FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

416

ANNÉE 1962 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel, André, Noël LAVAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 13 Décembre 1934, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 9 mai 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU EN MILIEU MILITAIRE

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel, André, Noël LAVAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 13 Décembre 1934, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 9 mai 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU EN MILIEU MILITAIRE

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .. .. Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) .. .. Soulié (P.)
Cliniques chirurgicales :
Beaujon : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.), Aboulker (P.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) .. .. Fèvre (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin) Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) .. Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) .. Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . .. . Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) .. Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca) .. .. Huguier (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis) Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . .. . Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) .. .. Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) .. .. .. Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) Castaigne (P.)
Cliniques médicales :
Boucicaut : Milliez (P.) — *Broussais* : Lenègre (J.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.), Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Laribosière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) .. .. Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. .. Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) .. .. David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) .. .. Garcin (R.)
Cliniques obstétricales :
Baudelocque : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) .. .. .. Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribosière) . .. Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . .. . Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) .. .. Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) .. .. Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) .. Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. Lemaire (A.)
Clinique toxicologique .. .. Gaultier (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .. . Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. .. Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker) . .. . Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine . .. . Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.), *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jerome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mme Corre-Hurst (L.); Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.), *pr. s. ch.* ; Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neurologie : M. Lapresle (J.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Levy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Lévèque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.* ; Durand (J.); Girard *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.).
pr. s. ch.

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.* ; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*
Pathologie chirurgicale	M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. Lena (J.)
Secrétaire principal	Mlle Chaintreuil (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateurs	Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)
Bibliothécaire	Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

auxquels j'exprime toute ma
profonde piété filiale.

A MON FRERE

en souvenir de tant d'années heureuses
vécues côte à côte.

A MA BELLE-SOEUR

comme gage de mon amitié.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538117_0020

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur
de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'assurance
de ma respectueuse gratitude.

AUX MEDECINS DES HOPITAUX MILITAIRES

Qui m'ont donné leur précieux concours dans l'élaboration de ce travail.

Qu'ils soient tous assurés de ma reconnaissance.

A MES CHERS MAITRES

qui ont bien voulu m'accueillir comme
Externe dans leurs Services :

- Mon très regretté patron, le Docteur R. GUEULLETTE
  Chirurgien des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur R. LESOBRE
  Professeur Agrégé,
  Médecin des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur M. POUMAILLOUX
  Médecin des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur P. UHRY
  Médecin des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur L. MICHON
  Chirurgien des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur P. DELINOTTE
  Chirurgien des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur A. DUFOUR
  Chirurgien des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur R. DE BRUN DU BOIS NOIR
  Médecin des Hôpitaux de Paris.
- Monsieur le Docteur J. FOUQUET
  Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qu'ils soient tous assurés de ma
très profonde gratitude.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE LA REGION DE PARIS

Qui m'ont fait le grand honneur
de m'accepter comme Interne dans
leurs Services :

- Monsieur le Docteur Ch. BLATRIX
  Médecin-Chef de l'Hôpital de Créteil.

- Monsieur le Docteur J.C. DEMASSIEUX
  Médecin-Chef de l'Hôpital de Créteil.

Qu'ils trouvent l'assurance de
mon profond attachement.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

EN MILIEU MILITAIRE

-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - A V A N T - P R O P O S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le traitement du rhumatisme articulaire aigu s'est enrichi, ces dernières années, de la corticothérapie qui, sans détrôner la classique salicylothérapie, est venue améliorer les résultats dans des proportions qu'il n'est plus nécessaire de rappeler.

BOUILLAUD, en 1840, enregistrait, dans les cas de la maladie qui devait porter son nom, une mortalité de 30 %. GERMAIN-SEE, JACCOUD, dans leurs communications à l'Académie de Médecine, en 1877, affirmaient l'efficacité du salicylate de soude dans le R.A.A., mais convenaient en même temps que sur la cardiopathie rhumatismale le traitement était inopérant et, même à titre préventif, la salicylothérapie ne paraissait pas capable d'éviter la cardite rhumatismale. Le pronostic de l'affection demeurait donc lourdement grevé. Les antécédents de R.A.A. dans l'enfance comportaient donc une proportion très élevée de réformes lors de l'incorporation.

Avec l'introduction de la cortisone et de ses dérivés, utilisés chez l'enfant atteint de R.A.A., ce pronostic devait être très notablement amélioré. Non seulement, le traitement est immédiatement efficace sur la poussée rhumatismale aiguë, mais, dans un nombre élevé des cas, il évite la complication cardiaque, et donc permet une guérison sans séquelles, dans la mesure évidemment où il ne se produit pas de récidives. Sur la conduite à tenir à la suite de la poussée aiguë, sur la nature, la durée

du traitement des récidives, la fréquence, les avis semblent actuellement assez partagés; cependant, tous les auteurs ont reconnu la nécessité de poursuivre un traitement préventif complémentaire, pendant encore une à cinq années, ce qui amène le petit malade à l'âge de l'adolescence, voire de l'âge adulte.

Il était donc intéressant, maintenant que nous disposons du recul nécessaire, de rechercher l'état actuel des anciens petits rhumatisants, maintenant qu'ils atteignent l'âge adulte; chez les jeunes soldats, de 20 à 25 ans, diverses enquêtes ont en effet été pratiquées, dans le but d'établir différents points, reflets des résultats de la thérapeutique hormonale pratiquée au moment de la crise aiguë, reflets aussi de l'efficacité de l'antibiothérapie préventive complémentaire :

- état chez le jeune adulte, c'est-à-dire présence ou absence de séquelles du R.A.A. Possibilités d'une séquelle cardiaque entraînant la réforme pure et simple;

- absence de séquelle, et, dans le cas de l'incorporation, possibilité pendant le service d'une récidive, à l'occasion d'une épidémie d'infections streptococciques non exceptionnelles dans les collectivités de jeunes hommes;

- possibilité, également, d'une primo-invasion tardive chez l'adulte jeune, favorisée elle aussi par une contamination streptococcique sur un terrain vierge jusque-là de tout R.A.A.

Nous nous trouvons alors devant une forme particulière de maladie de BOUILLAUD, celle propre à l'adulte, et qui, par bien des points, diffère de celle de l'enfant et de la description classique, princeps :

"rhumatisme articulaire aigu, dit également fièvre rhumatismale (le terme est conservé par les Anglo-Saxons : rheumatic fever), polyarthrite aiguë fébrile : c'est une maladie infectieuse caractérisée par des manifestations inflammatoires multiples portant principalement sur les séreuses, et en particulier sur les séreuses articulaires".

Chez l'adulte, le R.A.A. peut être considéré comme une forme particulière de la maladie de BOUILLAUD, forme qui s'écarte de celle de l'enfant par :

- son intense tropisme articulaire,
- la moindre sévérité de l'atteinte cardiaque,
- l'absence de valeur des critères de JONES exigés dans la forme infantile pour que le diagnostic positif soit porté.

Mais il faut également se garder d'étendre à l'excès la notion de "rhumatismes post-angineux" et de leur donner systématiquement le diagnostic de R.A.A. de l'adulte jeune.

Nous entrevoyons donc déjà les difficultés propres à l'étude du R.A.A. en milieu militaire, c'est-à-dire chez l'adulte jeune. Car une telle étude entraîne à réunir des cas étiologiquement fort disparates, concernant :

- les anciens rhumatisants sans séquelles actuelles, mais toujours aptes à faire une récidive, en particulier à la faveur de la vie collective et des contaminations streptococciques;

- les sujets vierges de R.A.A. qui peuvent, précisément, par ces contacts avec une infection streptococcique, présenter au cours de leur service militaire une primo-invasion de la maladie, le diagnostic pouvant alors présenter des difficultés, et une observation prolongée s'imposant, en particulier sur le plan cardio-vasculaire.

Selon ABLARD, ces formes de primo-invasion du R.A.A. représenteraient les deux tiers des cas vus en milieu militaire. Les rechutes d'une affection ancienne, assoupie depuis longtemps, posent elles aussi des problèmes délicats de diagnostic positif et différentiel.

Ainsi, sur le plan pratique, l'étude du R.A.A. en milieu militaire offre un intérêt certain; sur le plan théorique, les jeunes recrues représentent un terrain d'observation non moins passionnant pour établir un bilan thérapeutique éloigné de la maladie, telle qu'elle est actuellement traitée dans sa phase initiale chez l'enfant.

Ce double intérêt n'a d'ailleurs pas échappé aux divers auteurs spécialisés, tant en France que dans les pays anglo-saxons, Amérique surtout, où le R.A.A. représente un véritable fléau social et où des mesures de prévention des rechutes ont été prises sur une grande échelle.

En 1937, en France, diverses études ont été consacrées au R.A.A. dans l'Armée, par COSTEDOAT et JEANNEST, par MEERSSEMANN et DUVAL, à propos de 190 observations recueillies en milieu mili-

taire, par CODVELLE, PARAIRE et JACQUIER, qui se basaient sur 248 observations.

A. CAMELIN et B. ROSSET, au seuil de la corticothérapie, rappelaient que la salicylothérapie dans le R.A.A. de l'adulte conserve toute son importance. Dans le même temps, les Américains entreprenaient des études statistiques sur l'action de l'hormonothérapie sur la poussée aiguë, sur l'efficacité de la pénicillinothérapie préventive des rechutes. BLAND et JONES, en 1951, publiaient une étude poursuivie pendant 20 ans chez 1.000 rhumatisants articulaires aigus suivis depuis l'enfance; l'année suivante, RAMMELKAMP et Collaborateurs se consacraient à des recherches épidémiologiques du R.A.A. dans l'Armée. L. FAURE, en 1952 également, pouvait faire état d'une expérience de six années sur le R.A.A. dans l'Armée, du triple point de vue étiologique, clinique et thérapeutique. A. CAMELIN, en 1953, décrivait "La maladie de BOUILLAUD dans l'Armée". Les études prolongées, concernant les séquelles et les récidives, se multiplient. E.P. ENGLEMAN et Collaborateurs recherchent, en 1954, les séquelles rhumatismales en examinant pendant quatre à huit ans des hommes ayant eu dans l'enfance une poussée aiguë. ABLARD et LARCAN, en 1954, font état de 200 cas récents de R.A.A. observés en milieu militaire, tandis que l'année suivante F. PAGES étudie l'affection dans les Forces Françaises stationnées en Allemagne. Aux Etats-Unis, H.P. LAZAR et G.I. MAAS étudient les rapports étiologiques entre les infections streptococciques et le R.A.A. dans l'Armée, tant sur le plan du tableau clinique de la poussée aiguë que sur celui de la prévention des récidives par la pénicilline par voie buccale. REEN et SCHALET, en 1957, posent les problèmes du contrôle des épidémies de

R.A.A. chez les jeunes recrues. (1957) J.M. ROBERT consacre sa thèse soutenue à Lyon en 1958 au R.A.A. de l'adulte. La même année, R.C. BLATER décrit le tableau clinique et épidémiologique propre au R.A.A. des hommes jeunes. ELSTER et PADER, en 1959, insistent sur l'importance du phénomène dit de "rebound" chez l'adulte. DUBOST, COSTE, HAMBURGER, MATHEY, NOUAILLE et SIGUIER discutent, en 1959, des modalités du traitement du R.A.A. en dehors des crises articulaires aiguës. JOHNSON, en 1960, se consacre aux infections streptococciques survenant chez d'anciens rhumatisants connaissant une longue pause de leur affection, et se demande dans quelle mesure celle-ci risque de se rallumer. ABLARD et LARCAN, en 1960 encore, exposent 352 observations recueillies en milieu militaire et en tirent des considérations cliniques sur le R.A.A.de l'adulte. WIELAND, toujours en 1960, cherche à apprécier l'efficacité de la prophylaxie antistreptococcique chez les adultes rhumatisants. L'année 1961 enfin est marquée par d'importants travaux sur la question.

A.R. FEINSTEIN et SPAGNUOLO tentent de préciser la durée de la phase active du R.A.A., puis étudient le phénomène de "rebound", fréquence, signification, prévention et traitement.

STOLLERMAN enfin recherche les facteurs susceptibles de déterminer le rythme des crises dans le R.A.A.

*

Ainsi, la question est à l'ordre du jour, ce qui s'explique aisément par le recul maintenant acquis depuis le début de l'hormonothérapie et de la prophylaxie antibiotique des récidives. Par ailleurs, nous avons été nous-mêmes frappés du nombre des cas

d'angines chez les jeunes recrues, formes banales le plus souvent, mais peut-être aussi parfois annonciatrices soit d'une primo-invasion, soit d'une reprise évolutive d'un R.A.A. assoupi depuis plus ou moins longtemps. Nous avons donc entrepris, sur le conseil de nos Maîtres, et en nous référant aux travaux de l'Ecole Française de Rhumatologie et de Pédiatrie, une étude qui portera :

- sur les circonstances étiologiques propres au R.A.A. en milieu militaire : fréquence, répartition des formes évolutives (primo-invasion, reprise d'une forme ancienne et considérée comme guérie);
- sur le pronostic du R.A.A. chez l'homme jeune;
- enfin, sur la prophylaxie et le traitement de la forme de R.A.A. se manifestant primairement ou secondairement chez le jeune adulte.

*

* *

II - FREQUENCE ET REPARTITION DES FORMES EVOLUTIVES

Plus les travaux sont récents, plus grands seront les délais écoulés, en moyenne, depuis la poussée articulaire aiguë traitée par l'hormonothérapie, et aussi plus prolongée aura été la prévention antibiothérapique des récidives. C'est pourquoi nous adopterons l'ordre chronologique dans l'exposé des résultats obtenus en milieu militaire, par les auteurs français d'abord, par les Américains ensuite.

L. FAURE, dès 1952, publiait les résultats d'une expérience de six années du R.A.A. dans l'Armée et pouvait tirer des conclusions étiologiques, cliniques et thérapeutiques : en six ans, FAURE a pu recueillir 72 observations de R.A.A., entre 1947 et 1952 inclus, à l'Hôpital Militaire Robert-Picqué. Cet auteur a pu établir l'augmentation régulière de la fréquence de l'affection en cinq ans :

- en 1948, 3 cas sont observés, six cas en 1949, onze cas en 1950, 19 cas en 1951, enfin 26 cas en 1952. Il faut sans doute rattacher cette augmentation de fréquence à la multiplication des cas d'infections streptococciques et à l'élévation de la résistance microbienne aux antibiotiques. Dans la région de la Gironde, où l'étude de FAURE a été faite, l'évolution annuelle de la maladie a été très caractéristique :

On trouve, en effet, sur le plan épidémiologique, deux maximums qui se situent :

. le premier, et le plus important, en mars-avril-mai;

. le second, moindre en importance, en octobre.

Entre temps, en particulier en novembre-décembre-janvier, se situe un minimum très net. L'étude des conditions météorologiques, faite uniquement en 1950, a paru montrer l'influence d'une variation rapide de certains facteurs, degré hygrométrique, durée d'insolation surtout. On n'observe pas dans cette étude d'épidémies vraies, mais plutôt des groupements de cas très nets.

En 1952, il faut observer une nette augmentation des complications cardiaques. En effet, sur 26 rhumatisants, six fois l'évolution s'est compliquée de cardite, ce qui donne une fréquence de 23 %, chiffre particulièrement élevé pour le R.A.A. de l'adulte.

L'étude de G. ABLARD et A. LARCAN, de Metz, porte sur 223 cas de R.A. récents recueillis en milieu militaire et permet de brosser avec précision et détail le tableau anatomo-clinique des formes de primo-invasion chez l'adulte jeune. Ces cas ont été recueillis entre le 1er Janvier 1951 et le 1er Septembre 1954; mais 23 observations de date récente ont été exclues de l'étude, car elles ne permettaient aucune conclusion, ni sur le plan clinique et évolutif, ni sur le plan thérapeutique, faute d'un recul suffisant. Par ailleurs, dans ce groupe ont été éliminées les manifestations cardiaques, séquelles d'une atteinte antérieure à l'incorporation, ainsi que les cas de R.A.A. vus au décours d'une poussée récente.

En somme, seuls ont été considérés les cas de primo-invasion ou les formes récidivantes, dans les deux éventualités, les

malades étant au début de l'évolution de l'accident : ces malades sont au nombre de 200. Puisque 4.000 entrées se sont produites dans le service pendant la période d'observation, on peut conclure que, sur 20 hospitalisés, un sujet l'est pour R.A.A., soit une fréquence de 5 %. Ont été également éliminés de l'étude les cas concernant des sujets de plus de 30 ans, et deux cas féminins. Ainsi, a-t-on pu disposer d'un groupe très homogène de jeunes gens de 20 ans aptes au service armé. Dans deux tiers des cas, la crise initiale s'est produite dans les cinq premiers mois de l'incorporation, ce qui peut s'expliquer par l'exercice physique important, le manque d'entraînement, les refroidissements brusques. Dans 5 de ces cas, des antécédents familiaux étaient nets. Il est difficile d'affirmer qu'il existe des cas de contagion rhumatismale. ABLARD constate cependant qu'un foyer sarrois a fourni un nombre plus élevé de malades, sans doute du fait des conditions climatiques favorisantes.

Dans deux tiers des cas, nous l'avons dit, il s'agit de primo-invasions, sans aucune notion d'atteinte antérieure : pour 114 primo-invasions, on trouve 86 récidives dont 5 comportant une cardiopathie ayant échappé aux visites d'incorporation : deux insuffisances mitro-aortiques, une insuffisance aortique, une insuffisance mitrale, une cardiopathie complexe, réunissant l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral.

Des circonstances favorisant l'éclosion de la première crise ont pu être trouvées dans un effort physique particulièrement intense, des traumatismes et interventions chirurgicales, mais ces cas sont la minorité. Le caractère saisonnier de la maladie

est net, poussée en mars-avril, poussée en juin-juillet, mais surtout les mois de novembre à février étant ceux de l'hospitalisation du R.A.A. et les mois d'août à octobre représentant le "creux".

La crise débute diversement, mais en majorité par l'angine dans les deux tiers des cas, ce qu'avaient déjà constaté GRENET et SCHLESINGER. L'angine ou bien coexiste avec les arthralgies, ou bien les précède de 15 à 20 jours. Cette angine présente des types variables, le plus souvent c'est la forme érythémateuse banale qui est observée, mais dans quelques cas elle est oedémateuse ou pultacée, avec dans toutes les formes anatomo-pathologiques des signes généraux importants, fièvre entre 37°9 et 40°, et pouls correspondant, sudation, diurèse un peu diminuée, malade abattu, anorexique, pâle. Dans la majorité des cas, la symptomatologie articulaire répond aux descriptions classiques : chaleur, rougeur, oedème, au niveau des grosses articulations surtout, mais atteinte transitoire, migratrice, les doigts et orteils, les vertèbres cervicales étant exceptionnellement frappés. Des gonalgies sont fréquentes, parfois avec hydarthrose ; les formes abarticulaires semblent exceptionnelles, se traduisant uniquement par la fièvre, l'accélération de la vitesse de sédimentation, les signes cardiaques discrets, formes salicylosensibles.

Des signes extra-articulaires ne sont pas rares, marquant le début de la poussée évolutive, à titre de symptômes d'accompagnement, ou en tant que manifestations prédominantes, risquant alors d'égarer le diagnostic. C'est ainsi que le tableau peut être surtout digestif, à type de douleurs abdominales, vomissements,

diarrhée, ou encore oculaires, sous forme de conjonctivite, d'iridocyclite, ou bien pulmonaires, avec foyers des bases, pleurésies très rares d'ailleurs; symptomatologie cutanée, érythémateuse, sans lésions cardiaques associées, malgré cette notion classique, chez l'enfant du moins.

Les complications en cours d'évolution ont été rares chez les jeunes recrues de ABLARD : sur le plan rénal cependant, nous relevons une albuminurie dans quatre cas, une néphrite dans quatre cas, une seule phlébite par ailleurs, et aucune détermination cérébrale ou endocrinienne.

Le syndrome biologique représente, comme dans les formes infantiles, un élément de diagnostic et de pronostic, le meilleur critère de guérison également. Les chiffres initiaux de la vitesse de sédimentation paraissent correspondre au potentiel évolutif du rhumatisme, sans être absolument parallèles à la courbe thermique. La sédimentation ne semble pas modifiée par la présence ou l'absence de complications cardiaques. Dans 56 cas, ABLARD constate des chiffres initiaux de V.S. supérieurs à 90, et entre 50 et 90 dans 54 cas, enfin, inférieurs à 50 dans 80 cas. Le fibrinogène est élevé parallèlement à la V.S. avec des chiffres initiaux de 7 à 8 g. La formule sanguine a presque régulièrement montré un degré d'anémie légère avec leucocytose.

*

A l'Hôpital Pierre-Mourier, de Baden-Baden, F. PAGES a observé entre le 1er Avril 1953 et le 31 Décembre 1954, 147 cas de maladie de BOUILLAUD provenant des Forces Françaises stationnées en Allemagne.

Dans une nouvelle série d'observations, ABLARD, entre 1951 et 1957, collectionne 352 observations de R.A.A. recueillies en milieu militaire : dans les deux tiers des cas, ici encore, il s'agit de primo-invasion. Une infection des voies respiratoires supérieures a été retrouvée dans 63 % des cas. Le tableau polyarticulaire fébrile classique est noté dans 80 pour 100 des cas, avec localisation élective au niveau des membres inférieurs. On a relevé des manifestations digestives et rénales, et les signes cutanés spécifiques n'ont pas, chez l'adulte, la signification péjorative qu'on leur attribue chez l'enfant.

Des souffles cardiaques notables ont été observées dans 25 pour 100 des cas; seuls les souffles systoliques sont susceptibles de régresser. Avec un recul de six mois après la crise articulaire aiguë, ABLARD relève la présence d'une cardiopathie vasculaire séquellaire dans 12,7 % des cas; des anomalies de l'E.C.G. existent dans 30 % des cas, surtout sous la forme de troubles de la conduction.

Voici maintenant quelques statistiques américaines : H.P. LAZAR a observé chez les jeunes recrues des Forces Aériennes dans un centre d'entraînement de Californie du Nord, une épidémie de 58 cas de R.A.A. chez des jeunes hommes entre 17 et 21 ans. L'origine en a été attribuée à un taux élevé de porteurs de streptocoques. La maladie rhumatismale a été habituellement bénigne dans sa phase initiale. Mais, quinze malades, soit une proportion de 26 %, ont présenté en fin d'hospitalisation des séquelles cardiaques, sous forme de murmures valvulaires. Cette

série a été comparée avec un groupe de 58 malades hospitalisés pendant la guerre et provenant de l'Armée : l'évolution n'a pas paru modifiée chez les malades récents, du fait du traitement par les corticostéroïdes. Sur ces 58 malades, en effet, 43 n'ont pas présenté de séquelles cardiaques et ont pu reprendre leur service sans aucune restriction.

BATES a décrit les formes cliniques de R.A. observées chez 132 soldats entre 17 et 28 ans et traités à l'Hôpital Naval de Great Lakes, entre 1944 et 1956. Il n'y a eu ni chorée, ni insuffisance cardiaque, ou hypertrophie cardiaque, ni aucun décès; dans tous les cas, une atteinte articulaire s'est manifestée à un moment quelconque de l'évolution. Les autres manifestations ont été l'anémie dans 18,2 % des cas, l'albuminurie dans 8,3 % des cas, des infiltrats pulmonaires, des douleurs abdominales, dans 3 ou 4 % des cas. A noter un cas de frottement péricardique, six cas de pétéchies, deux cas d'érythème noueux, un cas d'herpès simplex. Les murmures cardiaques organiques persistants ont surtout eu lieu dans les évolutions très fébriles. Ces complications cardiaques ont entraîné la réforme dans 22 % des cas. Cependant, dans 78 % des cas, l'hospitalisation a été inférieure à une durée de 60 jours, à la suite de quoi les soldats ont pu reprendre leur service dans des conditions normales.

Une statistique britannique enfin est due à SLATER et ROSENBAUM et concerne un groupe de 379 soldats entre 17 et 21 ans, sauf trois au-dessus de 30 ans. En prenant en outre un groupe-témoin de 1.179 soldats, SLATER est arrivé à calculer que

le taux moyen de fréquence de la première crise rhumatismale chez des jeunes hommes vivant en collectivité militaire est de 0,59 pour 1.000; l'existence d'une crise antérieure multiplie par 42 les chances de voir survenir une poussée articulaire aiguë pendant le service militaire. Certains sujets particulièrement sensibles ont contracté le R.A.A. dans les premiers mois de la vie militaire, ce qui montre que la collectivité aux armées accroît le risque de R.A.A. Constatation difficile à expliquer et qui ne paraît pas relever uniquement d'un contact accru avec le streptocoque hémolytique. Chez les sujets atteints, des lésions cardiaques de formation récente ont été notées dans 31 % des cas, des murmures persistants dans 11 % des cas, surtout chez les sujets ayant déjà eu auparavant une première crise rhumatismale.

Décrivant le "rhumatisme articulaire subaigu de l'adulte", J.M. ROBERT, de Lyon, pense qu'il s'agit d'une forme particulière de la maladie de BOUILLAUD, modifiée par l'âge adulte du sujet : crises souvent dégradées, atteintes cardiaques rares, crises au décours desquelles des séquelles articulaires persistantes peuvent se produire.

*

* *

III - P R O N O S T I C

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Chez l'adulte jeune, en général, en milieu militaire en particulier, il semble bien que l'évolution, les complications, le pronostic éloigné du R.A.A., diffèrent assez profondément de ce qui est observé dans la maladie de BOUILLAUD de l'enfant.

L'évolution est favorable, sans cas mortel : il est classique de considérer que le R.A.A. du jeune homme de 20 ans est relativement bénin.

D'ailleurs, nous y reviendrons, la thérapeutique paraît vraiment et pleinement efficace, alors qu'autrefois il existait des cas résistant au salicylate (31 sur 161), la coexistence du salicylate de soude et de la corticothérapie semble bien avoir supprimé ces échecs.

La durée moyenne d'hospitalisation dans la série de ABLARD, de 1954, a été de quatre à six semaines, le retour des chiffres de v.s. à la normale marquant le départ de la convalescence. Pourtant, dans quarante cas, l'hospitalisation s'est prolongée au-delà de six semaines : chaque fois, il s'agissait de complications cardiaques. Dans les formes non compliquées, et correctement traitées, la défervescence est obtenue en quatre à six j., avec disparition des signes fonctionnels et des manifestations locales; la vitesse de sédimentation a demandé de 20 à 30 jours pour revenir à la normale, ce qui rend compte, comme chez l'enfant, de la persistance des perturbations biologiques au-delà de la guérison apparente des signes cliniques.

Il est difficile de préciser la fréquence des complications cardiaques, diversement appréciée selon les auteurs. Il faut évidemment éliminer les séquelles valvulaires d'une maladie de Bouillaud de l'enfance et ne retenir que les primo-invasions, plus rarement compliquées de phénomènes cardiaques. Dans le cas de récidives d'une atteinte ancienne assoupie, les localisations cardiaques seront d'autant plus rares que la première poussée aura, elle aussi, été exempte de touche cardiaque. Le traitement des R.A.A. en milieu militaire est également supérieur à celui de la vie civile, puisque tous les malades sont hospitalisés, ce qui certainement améliore le pronostic de cette forme particulière de la maladie.

La notion de fréquence du R.A.A. en milieu militaire fait enfin porter rapidement et précocement le diagnostic et donc entreprendre d'emblée le traitement approprié : toutes ces conditions amélioreront sensiblement le pronostic, non pas de la maladie en elle-même, mais des résultats thérapeutiques, en accélérant le rétablissement, en diminuant le nombre des complications cardiaques.

Il faut d'ailleurs tenir compte, dans le calcul de la fréquence des cardites rhumatismales, de la diversité de leur sénéiologie et des différences d'appréciation d'une statistique à l'autre. SOULIE écrivait il y a quelques années que l'existence d'un souffle diastolique ou d'un frottement péricardique est une indication indiscutable; l'assourdissement modéré des bruits du coeur, la présence d'un souffle systolique apexien

sans irradiation, mais constant, ont, par contre, une signification discutable.

Un exemple est fourni par la série de 200 cas de ABLARD : 49 fois, il y a eu atteinte transitoire et bénigne, avec signes d'auscultation très discrets dès les premiers jours : assourdissement des bruits dans 39 cas, assourdissement avec souffles paraissant inorganiques dans 10 cas, disparaissant rapidement sous l'effet du traitement, alors que l'E.C.G. était constamment mais discrètement altéré.

5 fois pourtant, il y a eu des troubles du rythme très caractérisés : dissociation isorythmique avec échappement ventriculaire dans un cas, allongement de P-R dans deux cas, bloc auriculo-ventriculaire total type Stokes Adam transitoire dans un cas.

Trois malades ont présenté des anomalies graves de l'excitabilité, extrasystoles polymorphes constantes, dont deux avec galop présystolique.

11 fois, on a pu constater l'existence d'une endocardite plastique de POTAIN, dans les 5-10 premières journées de la poussée, assourdissement de B1 et anomalies de type valvulaire; souvent associés à des troubles de la conduction et de l'excitabilité. Si les atteintes tricuspidiennes et pulmonaires sont exceptionnelles, si la sténose aortique est tardive, ainsi que la sténose mitrale, par contre, un certain nombre d'atteintes valvulaires ont pu être observées chez les soldats hospitalisés appartenant à la série de ABLARD :

quatre insuffisances aortiques, dont une existant avant la crise rhumatismale;

quatre insuffisances mitrales, dont une ancienne;

six insuffisances mitro-aortiques, dont deux anciennes;

deux rétrécissements mitraux;

deux maladies mitrales;

une cardiopathie complexe.

Huit fois, on a perçu des souffles systoliques constants ne permettant cependant pas le diagnostic d'insuffisance mitrale.

La péricardite enfin a été notée dans 12 cas sur 132, donnant soit une symptomatologie propre, soit des manifestations d'emprunt, ou uniquement une traduction électrique. Le frottement péricardique isolé serait fréquent chez les rhumatisants.

En tous cas, rares sont les formes comportant les douleurs précordiales, la symptomatologie fonctionnelle (4 cas pour ABLARD). La péricardite rhumatismale peut se présenter isolément ou dans un tableau articulaire, ou encore en même temps que d'autres atteintes cardiaques, endo ou myocardiques.

Les cardites rhumatismales graves semblent rares chez le jeune adulte et en particulier en milieu militaire, où diagnostic et traitement sont particulièrement précoces. Même après réforme pour cardiopathie rhumatismale, il ne semble pas que ces atteintes évoluent ultérieurement en rhumatisme cardiaque secondaire. La série de ABLARD n'a comporté que deux cas de R.A.A. sévères avec pancardite; dans 12 cas, il y a eu péricardite dont 4 associées à des troubles endocarditiques; dans 8 cas, une atteinte valvulaire était probable et dans 14 cas, indiscutables, enfin, dans 8 cas les troubles myocardiques étaient sévères.

R.C. SATES insiste, lui aussi, sur l'évolution bénigne du R.A.A. en milieu militaire, ce qu'il attribue également à la précocité du diagnostic, de l'hospitalisation, de la suppression du foyer streptococcique par la pénicilline : évolution plus bénigne, plus brève, mais, pour cet auteur, la fréquence des valvulites n'est pas abaissée. Dans la plupart des cas, l'atteinte valvulaire a été très précoce; pour BATES, elle doit être distinguée des autres manifestations rhumatismales et ne peut être entièrement évitée par les thérapeutiques actuelles. Le séjour au lit ne modifie pas les séquelles cardiaques finales et une activité prolongée de la maladie rhumatismale n'entraîne pas forcément une atteinte cardiaque plus grave chez ces jeunes adultes. Avis totalement opposé d'ailleurs exprimé par FEINSTEIN, pour qui l'activité inflammatoire moyenne du R.A.A. mesurée d'après les méthodes biologiques chez 265 malades a été de 109 à 57 jours; la durée d'activité a été sensiblement plus longue (124 jours) chez les malades ayant une atteinte valvulaire, que chez ceux indemnes de cette complication (89 jours).

ENGLEMAN a examiné régulièrement pendant quatre à huit années des "vétérans" qui avaient eu une crise de R.A.A. au cours de la dernière guerre alors qu'ils étaient aux Armées, afin de préciser la fréquence et la gravité des séquelles de cardite rhumatismale. Sur un total de 135 hommes, 32, soit 23,7 % ont été trouvés porteurs d'une cardiopathie rhumatismale secondaire aux poussées articulaires aiguës. Sur 98 vétérans, 18,4 % seulement ayant eu la première crise de R.A.A. alors qu'ils étaient au service ont présenté des séquelles cardiaques. Ces

chiffres sont très inférieurs à ceux trouvés dans la maladie de BOUILLAUD de l'enfant et confirment le pronostic relativement favorable de l'affection chez le jeune homme. De plus, l'état cardiaque a été remarquablement stable pendant toute la durée de l'observation depuis la dernière crise. On peut dire que, dans la majorité des cas, à la suite d'une poussée rhumatismale à l'âge adulte, les sujets peuvent reprendre une vie normale, cela dans 95 % des cas, sans aucun exemple d'invalidité par séquelles cardiaques du R.A.A.

Nous voudrions enfin insister sur la fréquence du phénomène de "rebound" dans le R.A.A. du jeune adulte. On sait qu'il s'agit d'une reprise évolutive précoce, soit à l'arrêt du traitement, soit à l'abaissement des doses. ELSTER l'a observé dans 22 cas sur 43 et parfois le phénomène s'est répété chez le même malade : fièvre, tachycardie, arthralgies, rarement péricardite, mais toujours reprise du syndrome biologique montrent que l'évolutivité persiste et que le traitement doit être encore poursuivi.

*

* *

IV - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Deux aspects sont ici à considérer :

- d'une part, le traitement de la poussée rhumatismale aiguë, avec les particularités qu'elle comporte lorsqu'il s'agit de primo-invasion chez l'adulte jeune ou lorsqu'il s'agit d'une récidive ;

- d'autre part, la prophylaxie de la récidive à la suite de la poussée initiale de primo-invasion.

Dans le premier cas, le salicylate de soude, l'hormonothérapie, la pénicillinothérapie, sont les bases mêmes du traitement. Dans le second cas, il s'agit d'éviter toute infection streptococcique déclenchant la récidive et donc d'utiliser une pénicillinothérapie au long cours. Celle-ci a été habituellement effectuée chez l'enfant, à la suite d'une maladie de BOUILLAUD, et ce sont ses résultats que nous pouvons alors apprécier en milieu militaire, solidité de la guérison, absence de rechutes éloignées à la faveur d'une vie plus fatigante.

TRAITEMENT DE LA POUSSEE RHUMATISMALE DE PRIMO-INVASION CHEZ L'ADULTE JEUNE

La base du traitement reste la salicylothérapie et l'hormonothérapie corticosurrénale. Cette vérité reste valable pour le R.A.A. en milieu militaire, c'est à dire chez l'adulte jeune. Pour CAMELIN et ROSSET, "les espoirs qu'a fait naître l'emploi de la thérapeutique hormonale dans la maladie de BOUILLAUD

semblent avoir relégué à l'arrière-plan médicamenteux le salicylate de soude, s'il est vrai que l'A.C.T.H. ou la Cortisone ont une action parfois extraordinaire dans les formes graves ou compliquées de cardite, les résultats cependant ne sont pas constants, et, comme le salicylate, les hormones échouent quelquefois." (1952).

Ces auteurs montrent les résultats obtenus dans 152 cas de R.A.A. authentique de l'adulte jeune en milieu militaire; avec le salicylate et un recul de six années : aucun cas mortel; sur 81 cas de primo-invasion de R.A.A. et sur 71 récidives, les résultats globaux ont été de 13 séquelles valvulaires pour le premier groupe, soit une fréquence de 16 % et de 35 séquelles valvulaires pour le second groupe, soit 50 % encore que plus de la moitié des déterminations cardiaques étaient antérieures à la récidive traitée. Ne considérons que les séquelles cardiaques de primo-invasion chez le jeune adulte :

12,5 % concernent des cas traités par la salicylothérapie par voie buccale;

6,8 % concernent des cas traités par la salicylothérapie mixte, à la fois par voie buccale et par voie intraveineuse et adjonction d'une substance-retard (polyvinylpyrrolidone à 25 %);

27 % des cas concernent l'emploi exclusif du gentisate de sodium en traitement d'attaque : sur les 22 cas ainsi traités, on compte six séquelles valvulaires;

enfin, 5,8 % concernent des cas traités par la salicylothérapie intraveineuse accompagnée de bicarbonate de soude.

Le salicylate s'est donc montré supérieur au gentisate de sodium, ce dernier ayant une élimination rapide, devant donc être retardée par une substance-retard et ayant surtout comme indication le traitement d'entretien plutôt que le traitement d'attaque. Le traitement salicylé d'attaque de la crise de R.A.A. importante, moyenne, ou même minime, est conduit par CAMELIN de la même façon, par une injection intraveineuse, à 8, 16 et 24 heures, de la solution :

Glucose ..... 1 g
Bicarbonate de soude.. 1 g,50
Salicylate de soude... 2 g
Eau, q.s.p. ..... 40 cc,

la solution étant répartie en ampoules stérilisées de 20 cc, contenant chacune 1 g de salicylate.

La tolérance s'est montrée parfaite ; la salicylémie a été basse, inférieure à 100 mg/litre. COBURN, par la voie veineuse, obtenait une salicylémie bien plus élevée et des résultats thérapeutiques superposables à ceux de CAMELIN : une salicylémie élevée n'est pas forcément l'expression de l'efficacité du salicylate. Ainsi des cures à raison de 6 et même de 9 g par jour dans les cas graves sont poursuivies jusqu'à ce que la vitesse de sédimentation redevienne normale, entre le 15ème et le 30ème jour; l'action sur les arthralgies est très précoce et la défervescence est obtenue en cinq jours environ dans les cas non compliqués. Par contre, les signes biologiques témoignent beaucoup plus longtemps de la persistance de l'activité évolutive de la maladie. Pour CAMELIN, ces résultats ne diffèrent pas sensiblement

de ceux de la corticothérapie et l'on a d'ailleurs parlé, pour le salicylate, d'une action "cortisone-like". Le traitement est bien supporté et les seules limites d'efficacité sont les R.A.A. salicylo-résistants, à vrai dire rares si la thérapeutique est correctement conduite.

ABLARD a traité 200 cas de R.A.A. du jeune soldat, moins grave, nous l'avons dit, que la forme infantile, selon les modalités cliniques et les possibilités thérapeutiques. Rappelons que cette première étude se situe entre 1951 et 1954, et que les hormones corticosurrénales n'étaient pas toujours suffisamment disponibles ni à des prix accessibles. C'est pourquoi deux groupes ont été schématiquement distingués :

- les malades sans aucune localisation cardiaque, ou ne présentant que des signes cardiaques transitoires et jugés bénins. Ici, on a effectué un traitement salicylé plus ou moins complété par des médications d'appoint non hormonales;
- les malades présentant des localisations cardiaques manifestes, soit d'emblée, soit secondairement. Ici, l'hormonothérapie a été systématique, soit d'emblée, soit après quelques jours de salicylothérapie. L'hormonothérapie a été également donnée chez des rhumatisants sans détermination cardiaque, mais chez lesquels les signes cliniques tardaient à rétrocéder malgré une salicylothérapie correcte.

GRENET, GONIN, les auteurs anglo-saxons, ont adopté cette attitude en prescrivant le salicylate dans les primo-invasions d'allure bénigne, dans les récidives avec première poussée sans atteinte valvulaire.

ABLARD a prescrit le traitement salicylé chez 168 jeunes soldats : quatre fois, en présence de crises articulaires avec lésions valvulaires (cas anciens, datant de 1951); dans tous les autres cas, dès suspicion d'atteinte cardiaque, le salicylate a été remplacé par l'hormonothérapie. Le salicylate a été administré à la fois par voie veineuse (2 à 4 g par 24 heures) et par voie buccale lorsque la symptomatologie fonctionnelle était importante. La dose de 10 g par voie buccale n'a été dépassée que rarement. En moyenne, la posologie a été, avec une vitesse de sédimentation initiale inférieure à 50 mm, de 6 à 8 g de salicylate par voie buccale; avec une vitesse de sédimentation initiale supérieure à 50 mm, on a donné 6 - 10 g de salicylate par voie buccale, plus 2 - 4 g par voie intraveineuse, avec une tolérance parfaite, sauf dans un unique cas (épisode confusionnel passager, quelques signes digestifs). En cas d'intolérance, on peut associer le gentisate de sodium. ABLARD a toujours administré, en outre, 2 g par jour d'aspirine, et chez 20 jeunes soldats présentant une angine grave avec amygdales cryptiques et infectées, on a ajouté au traitement 1.000.000 d'U. de pénicilline par 24 heures. Les résultats ont été excellents, avec défervescence en 5 ou 6 jours, rétrocession des arthralgies et des signes cardiaques discrets. Ici encore, les effets ont été nets et définitifs à condition de poursuivre le traitement jusqu'à ce que la vitesse de sédimentation redevienne normale. Sur 168 cas, ABLARD n'a vu que quatre cas salicylorésistants, formes polyarticulaires fébriles

sans lésions cardiaques, ne cédant qu'à la Cortisone.

32 malades de ABLARD ont été traités par les hormones seules ou associées. 28 fois, le R.A.A. s'associait à des déterminations cardiaques, lésions endocarditiques dans 21 cas, péricardites dans 4 cas et myocardites avec altérations électriques importantes dans 3 cas. Quatre fois, le R.A.A. était sans localisation cardiaque, mais salicylo-résistant.

En cas d'atteinte cardiaque grave, on donne 200 mg de Cortisone pendant 6 - 10 jours, puis 150, 100, enfin 50 mg, dans les semaines qui suivent, avec un total de 3 - 5 g de Cortisone ou 1g,50 - 2g,50 d'A.C.T.H. Ici encore, le traitement est poursuivi en tenant compte des signes cliniques et biologiques.

La méthode de l'A.C.T.H. starter, avec relais de salicylate, a été pratiquée, selon la technique de JANBON, lorsque les déterminations cardiaques ont été peu marquées. Les résultats ont été nets surtout sur les manifestations non spécifiques du R.A.A. : défervescence plus rapide qu'avec le salicylate, retour de la vitesse de sédimentation en une vingtaine de jours, reprise de l'état général, régression accélérée des arthralgies et des phénomènes viscéraux. Les signes discrets de myocardite, les péricardites, ont rétrocédé de façon spectaculaire, mais cette amélioration est parfois spontanée, et existe également avec le salicylate.

Sur les lésions valvulaires, récentes, l'hormonothérapie peut avoir des effets extrêmement nets, avec disparition totale de la cardiopathie; parfois, l'amélioration n'est que partielle. ABLARD enregistre enfin cinq échecs de l'hormonothérapie pourtant précocement instituée : deux insuffisances aortiques, une maladie

mitrale, une insuffisance mitrale, une polyvalvulite apparue sous corticothérapie et s'aggravant pendant son application. Pour ABLARD, la salicylothérapie classique reste la méthode de choix pour les primo-invasions et les récidives sans lésions cardiaques. L'hormonothérapie est à réserver aux formes cardiaques ou salicylo-résistantes. Les séquelles valvulaires secondaires à une atteinte cardiaque récente (et non déjà présente lors d'une récidive) ont finalement été au nombre de 14, ce qui est à mettre à l'actif du traitement curatif de la poussée rhumatismale et préventif des complications cardiaques.

*

PROPHYLAXIE

Il y a d'abord la prophylaxie de la maladie de BOUILLAUD, en milieu militaire, ce que REEN et SCHALET ont entrepris en traitant par la pénicilline les jeunes gens porteurs de streptocoques dans les frottis pharyngés, qu'il y ait ou non angine clinique. La recherche systématique de pharyngite streptococcique a permis d'hospitaliser jusqu'à 12 hommes par semaine sur 1.000 soldats; puis, ce chiffre est tombé en novembre-décembre, pour remonter en janvier à 11 pour 1.000. A ce moment, une vaste prophylaxie par pénicilline a été mise au point, ce qui a fait descendre à la verticale le nombre de cas ; puis, il s'est à nouveau élevé à 13 en avril, pour devenir négligeable pendant les mois d'été. Le nombre de cas de R.A.A. a été parallèle à celui du nombre des cas d'angines streptococciques hospitalisés, augmentant avec lui, mais baissant lorsque fut entreprise la prophylaxie pénicillinique.

Mais, par la suite, cette prophylaxie a paru davantage diminuer le nombre des primo-invasions de R.A.A. que celui des pharyngites à streptocoques.

Ce qui est beaucoup plus net, c'est l'utilité d'une prophylaxie pénicillinique chez des sujets ayant déjà fait une première poussée rhumatismale et chez qui l'on cherche à éviter la récidive. Celle-ci est d'autant plus probable que la première invasion s'est accompagnée d'une atteinte cardiaque. WIELAND écrit qu'il y a un très net rapport entre la gravité clinique de la cardiopathie et la reprise de l'activité rhumatismale, celle-ci étant en relation avec une détérioration de la fonction cardiaque.

Un colloque de spécialistes français, DUBOST, COSTE, HAMBURGER, MATHEY, NOUAILLE et Fr. SIGUIER, a récemment traité la question du traitement des malades en dehors des crises de R.A.A. La prophylaxie des rechutes rhumatismales peut être continue ou discontinue.

La prophylaxie sulfamidée par voie buccale, telle qu'elle a d'abord été entreprise, est efficace dans 80 % des cas. On trouve, en effet, des rechutes sous prophylaxie sulfamidée dans 2,5 % des cas, contre 13 % sans prophylaxie. Pour la prophylaxie par pénicilline par voie buccale, la réduction des rechutes a lieu dans 87 % des cas, le groupe traité ne présentant plus que 1,4 % de rechutes, le groupe témoin 11,5 %. Avec la benzathine-pénicilline G injectable, les rechutes n'ont eu lieu que dans une proportion très faible des cas : 0,5 %. BYWATERS a indiqué en 1958 que 96 malades sans prophylaxie ont donné 24 rechutes rhu-

matismales et 88 malades traités préventivement 5 rechutes seulement. NOUAILLE indique que, sur 305 malades hospitalisés, il compte 87 rechutes sans prophylaxie et 6 rechutes après ou pendant prophylaxie par pénicilline par voie buccale (1954); une autre série de cet auteur, dant de 1957, montre que, sur 149 malades hospitalisés, il y a eu 47 rechutes sans prophylaxie et 2 sous prophylaxie benzathine-pénicilline. Il est inutile de prolonger cette liste de statistiques : le nombre des rechutes rhumatismales est considérablement réduit par la prophylaxie antistreptococcique continue, en particulier par la pénicilline par voie buccale ou intramusculaire.

La durée de la prophylaxie continue est un point encore assez difficile à préciser : pour JONES, BLAND, WILSON, le nombre des rechutes tend à diminuer à mesure que l'on s'éloigne de la crise initiale, la durée de la prophylaxie continue étant fixée par eux à cinq ans. RAMTELKAMP, lui, tenant compte du rôle possible des streptocoques vivants dans la persistance de l'évolution rhumatismale, prolonge la prophylaxie pénicillinique continue pendant des années, voire pendant toute la vie, en particulier chez les sujets risquant d'avoir des contacts avec le streptocoque. MOZZICONACCI établit le taux moyen des rechutes chez les rhumatisants sans prophylaxie antibiotique à 11,5 % sur 1.932 années-malades (groupement de 14 statistiques); à 0,5 % sur 773 années-malades, en cas de prophylaxie continue par la benzéthacyl-pénicilline. Le risque est donc réduit de 11,5 % à 0,5 %, soit de 95,7 %; autrement dit, du risque initial de rechute, il ne persiste plus que 4,3 %. Pour cinq années, le risque serait de 57,5 %

sans prophylaxie et de 2,5 % en cas de prophylaxie, et si l'on admet que 70 % des R.A.A. de l'enfance se compliquent de cardite, le risque cardiaque sera sans prophylaxie de 37,25 % des cas, avec prophylaxie de 5,75 %. Ce retentissement à longue échéance sera sans doute le plus apparent chez le jeune adulte qui nous intéresse, les séquelles cardiaques et les récidives devant se raréfier dans les années qui viennent.

L'autre méthode est la prophylaxie discontinue, limitée au traitement des infections streptococciques lorsqu'elles se déclarent. On évite ainsi les inconvénients de la prophylaxie continue tout en mettant l'ancien rhumatisant à l'abri d'une réinfection streptococcique et donc d'un réveil rhumatismal. Ici encore, c'est à la pénicilline que l'on s'adressera, car les sulfamides ne sont que bactériostatiques et les autres antibiotiques, auréomycine, terramycine, assurent une mauvaise éradication du streptocoque. La méthode la plus sûre serait, selon NOUAILLE, de faire un million d'unités par jour de pénicilline injectable pendant dix jours; mais la méthode soulève des difficultés pratiques et l'on a préféré une attaque par pénicilline injectable les premiers jours, suivie de pénicilline par voie buccale, ou encore, par pénicilline-retard injectable : RAMMELKAMP propose l'injection unique de 600.000 à 1.200.000 unités de benzathine-pénicilline, ce qui ne paraît pas suffisant aux auteurs français. Le traitement des streptococcies à la demande, théoriquement satisfaisant, est loin d'assurer une véritable protection, pour la première raison que bien des infections risquent de passer inaperçues et donc d'évoluer sans être enrayées par un traitement; cette éventualité, estimée à 50 % des infections à streptocoque, permet alors

la reprise évolutive de la maladie rhumatismale. La pénicillinothérapie prophylactique continue n'est pas exempte d'inconvénients : intolérance, incidents et accidents toxiques, absence d'immunité acquise du sujet vis-à-vis du streptocoque, et donc état de virginité, de réceptivité analogue à l'âge adulte à celle qu'avait l'enfant vis-à-vis du R.A.A.

"Le risque de R.A.A. pourrait se trouver tout simplement reporté à une période ultérieure de la vie" (COSTE).

Il faudrait alors adopter une prophylaxie permanente, à vie. Enfin, surgit un dernier argument : en empêchant les rechutes de R.A.A., on diminue le nombre des cardites, mais il n'est pas exclu que le processus rhumatismal une fois déclenché ne puisse dans certains cas continuer à évoluer pour son propre compte (NOUAILLE). On connaît maints exemples de rétrécissements mitraux se développant à bas bruit dans les 5, 10, 20 ans même, qui suivent une crise rhumatismale, et sans notion connue d'une réinfection streptococcique intermittente.

Enfin, autre facteur d'incertitude, l'importance exacte à attribuer au streptocoque hémolytique A dans la pathogénie du R.A.A. Dans certaines circonstances, ce germe paraît peu rhumatogène. Mêmes incertitudes également en ce qui concerne la nocivité de l'infection streptococcique sur le coeur, car il est difficile d'évaluer l'influence d'une part de la protection du traitement prophylactique de la cardite, par la mise en oeuvre des stéroïdes cortico-surrénaux et de la phénylbutazone au cours de la poussée aiguë; ces traitements sont considérés comme capables de diminuer la fréquence des complications cardiaques;

d'autre part, de la possibilité d'une granulomatose rhumatismale émancipée, n'ayant plus de lien avec le streptocoque hémolytique et capable de poursuivre son évolution pour son propre compte au niveau du coeur rhumatismal, jusqu'à aboutir à la constitution de lésions graves, tel par exemple le rétrécissement mitral. Ces facteurs, si leur intervention était établie, diminueraient la valeur antirhumatismale de la prophylaxie antistreptococcique, continue ou discontinue.

Pour COSTE, la prophylaxie du R.A.A. par la lutte contre l'infection streptococcique pose des problèmes beaucoup plus complexes que les posologies règlementées des auteurs anglo-saxons ne le laissent supposer. "Il faut continuer à étudier et perfectionner cette prévention et ne pas la codifier prématurément, ni l'enclore dans des règles rigides."

Quant au risque rhumatismal de primo-invasion ou de récidive considéré chez l'adulte jeune en particulier, il est indéniable que la fréquence de R.A.A. s'est effondrée et cela sans doute surtout du fait, dans une large mesure, que les infections pharyngées sont de plus en plus souvent, sinon systématiquement, traitées par les antibiotiques, la pénicilline en particulier. Le risque rhumatismal a quantitativement diminué dans des proportions considérables. Mais, qualitativement, le risque rhumatismal demeure impressionnant, parce qu'il se confond avec le risque de cardite. Il n'est pas impossible que le R.A.A. se soit transformé avec les années, pour des raisons qui nous échappent, mais dont la principale semble bien être la décroissance de la morbidité streptococcique.

Et, même si le streptocoque hémolytique A ne gouverne pas totalement l'étiologie de la maladie de BOUILLAUD, il ne semble cependant pas douteux que la prophylaxie antistreptococcique réduise considérablement le risque rhumatismal et, par voie de conséquence, le risque cardiaque.

Dans le cas particulier du R.A.A. chez les jeunes soldats, qu'il s'agisse de poussées initiales de primo-invasion ou du réveil d'une maladie de BOUILLAUD antérieurement guérie sans séquelles cardiaques (qui auraient entraîné la réforme), les résultats thérapeutiques sont sensiblement supérieurs à ceux de la clinique civile, puisque le diagnostic est précoce et immédiatement suivi de thérapeutique. Les résultats de ABLARD le montrent, avec, sur 200 cas, 19 cardiopathies avec lésions valvulaires définitives, dont 5 étaient antérieures et 4 sans hormonothérapie. Il y a donc une réduction sensible des cardiopathies rhumatismales en milieu militaire par rapport aux taux donnés ailleurs. Pourtant, dans cette même série, 21 de ces 200 malades ont été revus pour récidives malgré un traitement salicylé d'entretien poursuivi pendant un an (4 g, huit jours par mois). Ces récidives, de plus, n'intéressent que les cas favorables, dans lesquels le traitement de la poussée initiale avait été efficace et les séquelles cardiaques évitées.

En face de la diminution très sensible du risque rhumatismal pour l'ensemble de la population, le R.A.A. continue donc à présenter en milieu militaire une importance quantitative et qualitative non négligeable :

- cela, sans doute, du fait d'abord de la sélection de la population, à savoir le sexe masculin et l'âge, adulte jeune, deux éléments favorisants;

- du fait aussi des conditions de vie nouvelles pour ces jeunes hommes, efforts, surmenage, exposition au froid;

- du fait certainement de la vie collective, qui favorise les contaminations streptococciques.

Le R.A.A. en milieu militaire est donc caractérisé par des facteurs péjoratifs, mais aussi par des conditions heureuses de dépistage et de traitement précoces. Les médecins militaires le savent bien, qui déploient dans ce sens une grande vigilance et mettent en oeuvre toutes les ressources de la thérapeutique antirhumatismale moderne, afin d'éviter les épidémies streptococciques, de protéger l'ancien rhumatisant d'une réinfection, de traiter ainsi efficacement tous les cas de primo-invasion afin d'en limiter les séquelles valvulaires définitives.

*

* *

V - C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I/ Le rhumatisme articulaire aigu en milieu militaire offre vis-à-vis de la maladie de BOUILLAUD certaines différences, certaines caractéristiques, qui dans l'ensemble jouent dans le sens d'une moins grande gravité de l'affection chez ces adultes jeunes.

II/ Le R.A.A. de l'adulte jeune, en effet, se complique moins fréquemment de cardite que la forme infantile; il connaît plus rarement l'évolution cyclique, les poussées récidivantes et, dans une proportion élevée des cas, une guérison pratiquement définitive peut être obtenue après la poussée initiale de primo-invasion. De plus, en milieu militaire, le traitement préventif des infections streptococciques, le dépistage précoce et la thérapeutique rapidement mise en oeuvre, réussissent, soit à éviter la crise rhumatismale, soit à en atténuer l'évolution.

III/ Par contre, certaines circonstances étiologiques propres au milieu militaire risquent d'augmenter le nombre des cas de R.A.A. : efforts physiques, exposition aux intempéries, au froid, vie collective favorisant les contages infectieux. Ces deux ordres d'influence s'équilibrent sans doute pour laisser au R.A.A. en milieu militaire une fréquence comparable à celle trouvée dans l'ensemble de la population de même composition.

IV/ Les hommes qui atteignent aujourd'hui l'âge du service militaire correspondent aux enfants qui, atteints de maladie de BOUILLAUD, ont déjà pu, il y a une dizaine d'années, bénéficier des nouvelles techniques thérapeutiques et prophylactiques antirhumatismales : salicylo-hormonothérapie de la poussée aiguë, pénicillinothérapie pour la prévention des rechutes. Le milieu militaire représente donc actuellement le champ idéal à l'appréciation des résultats éloignés du traitement moderne de la maladie de BOUILLAUD dans l'enfance et de la prophylaxie qui le complète pendant les années qui succèdent à la poussée de primo-invasion.

VU, Le Président de Thèse,

M. le Professeur Julien MARIE

VU, le Doyen,

M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,

SARRAILH

VI - B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ABLARD G. - Sur 200 cas récents de rhumatisme articulaire aigu observés en milieu militaire. Etude statistique.
(Presse Médicale, LXII, p. 1671-1673, 1er Décembre 1954).

ABLARD G., LARCAN A., WELFRINGER A. - Remarques cliniques sur le R.A.A. de l'adulte (à propos de 352 observations recueillies en milieu militaire).
(Ligue Fr. contre le Rhumatisme, 13 Janvier 1960).

BATES R.C. - Acute rheumatic fever. A study of 132 cases in young adults.
(Ann. Int. Med., XLVIII, p. 1017-1025, Mai 1958).

BLANC E.F., JONES T.D. - Rheumatic fever and rheumatic heart disease. 20 years report on 1000 patients followed since childhood.
(Circulation, IV, p. 836-843, Décembre 1951).

CAMELIN A., ROSSET B. - La salicylothérapie efficace dans la maladie de BOUILLAUD.
(Presse Médicale, LX, p. 787, 24 Mai 1952).

CAMELIN A. - La maladie de BOUILLAUD dans l'Armée.
(Revue Lyon, Médecine, 4 Avril 1953).

CHEVALIER J. - Le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant et de l'adulte.
(Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 14220 A, 30 pages 1 à 10, 1958).

CODEWELLE, PARAIRE, JACQUIER - Réflexions sur 248 cas récents de maladie de BOUILLAUD dans l'Armée.
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 Oct. 1937).

COSTE F., BASSET G., CHEVALIER J. - Le rôle du streptocoque hémolytique A dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu.
(Bull. Acad. Nat. Med., 139, 1955, p. 204-210).

COSTEDOAT, JEANNEST - Rhumatisme articulaire aigu dans l'Armée.
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 13 Décembre 1937).

DUBOST Ch., COSTE F., HAMBURGER J., MATHEY J., NOUAILLE J., SIGUIER F. - Rhumatisme articulaire aigu. Faut-il traiter les malades en dehors des crises de R.A.A. ?
(Presse Médicale, LXVII, p. 559-562, 21 Mars 1959).

DEBRE R., SOULIE P. - La maladie de BOUILLAUD. Ses complications cardiaques et son traitement.
(Paris, 1955, Expansion Scientifique Française).

ELSTER S.K. - Studies on acute rheumatic fever in the adult. II. The rebound phenomenon.
(Ann. Int. Med., LI, pages 339-358, Août 1959).

ENGLEMAN E.P., HOLLISTER L.E., KOLB F.O. - Sequelae of rheumatic fever in man. Four to eight year following-up study.
(Journ. Am. Med. Assoc., CLV, pages 1134-1140, 24 Juillet 1954).

FAURE L. - Une expérience de six ans sur le R.A.A. dans l'Armée. Remarques étiologiques, cliniques et thérapeutiques.
(Soc. Méd. Bordeaux, 14 Novembre 1952).

FEINSTEIN A.R., SPAGNUOLO M., GILL F.A. - The duration of activity in acute rheumatic fever.
(Journ. Am. Med. Assoc., CLXXV, pages 1117-1119, 1er Avril 1961).

- Rebound phenomen in acute rheumatic fever. I. Incidence and significance. II. Treatment and prevention.
(Yale Journ. Biol. Med., XXXIII, pages 259-298, février 1961).

JOHNSON E.E. et Collaborateurs - Streptococcal infection in adolescents and adults after prolonged freedon from rheumatic fever.
(New Engl. Journ. Med., CCLIII, pages 106-111, 21 Juillet 1960).

LAZAR H.P., MAAS G.I., LIPSCOMB W.R. et Collaborateurs - Streptococcal disease and rheumatic fever in Air Force recruits. I. Epidemiology and clinical picture of acute rheumatic fever. II. Prophylaxis with tandem oral penicillin.
(Arch. Int. Med. C., pages 604-614, 614-619, Octobre 1957).

MEERSSEMANN F., DUVAL M., LACROIX J. - Quelques commentaires à propos de 190 observations de R.A.A. recueillies en milieu militaire.
(Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, LIII, pages 1580-1586, 10 Décembre 1937).

MOZZICONACCI P., ATTAL C., CARAMANIAN M.K. - Traitement du rhumatisme articulaire aigu.
(Rapport au XVIème Congrès de Pédiatres de Langue Française, Paris, Juillet 1957. Expansion Scientifique Française).

MOZZICONACCI P., LABESSE J. - Prophylaxie et prévention du rhumatisme articulaire aigu.
(Rapport au XVIème Congrès de Pédiatres de Langue Française, Paris, Juillet 1957, Expansion Scientifique Française).

PAGES F. - Le R.A.A. dans les Forces Françaises d'Allemagne.
(Soc. Méd. Mil. Française, 7 Juillet 1955).

RAMMELKAMP C.H., DENNY F.W., WANNAMAKER L.W. - Studies on epidemiology of rheumatic fever in Armed Services.
(In Rheumatic Fever, Thomas L., éd. 8°, 1952).

REEN B.M., SCHALET N., HOUSER K.B. - Epidemic rheumatic fever. Problems in control at a recruit training base.
(U.S. Armed Forces Med. J., VIII, p. 802-810, 1957).

ROBERT J.M. - Le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.
(Thèse de Lyon, 1958, 113 p.).

SLATER J.D.H., ROSENBAUM S. - Acute rheumatic fever in young men. A clinical and epidemiological study.
(Ann. Rheumat., Dis., XVIII, p. 285-291, 1959).

STOLLERMAN G.H. - Factors determining the attack rate of rheumatic fever.
(Journ. Am. Med. Assoc., CLXXVII, p. 823-828, 23 Sept.1961).

WIELAND R., KATZ J., HELLERSTEIN H.K. - J. Am. Med. Ass.,
CLXXIII, p. 350-353, 28 Mai 1960.

-:-:-:-:-

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

			Pages
I	-	AVANT-PROPOS	1
II	-	FREQUENCE ET REPARTITION DES FORMES EVOLUTIVES	8
III	-	PRONOSTIC	16
IV	-	PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT	22
V	-	CONCLUSIONS	36
VI	-	BIBLIOGRAPHIE	38

-:-:-:-:-